

急性呼吸窘迫症候群

(Acute Respiratory Distress Syndrome)

報告者：郭秀玲

指導老師：邱艷芬

安伯利先生，一位62歲，68kg(150-lb)的白人，因罹患直腸息肉而接受結腸前段切除術。直到手術後第三天晚間，手術後恢復情形一切平順，生理狀況由生理監測器監測，且無不適之主訴。手術後第三天10pm，他開始抱怨全身不對勁，並出現低血壓及呼吸短促症狀。不久，他變得意識混亂及躁動，且呼吸短促的現象愈發惡化(他開始大口喘氣)，並呈現嚴重缺氧症狀。他接受緊急插管處置後即轉送ICU。

初期評估數據如下：

BP	60/40 mmHg	pH	7.3
HR	160bpm	PCO ₂	46 mmHg
RR	12-35 breaths/min	PO ₂	104 mmHg
BT	38.8° C(101.8° F)	HCO ₃ ⁻	22 mmol/L

臨床數據分析如下：

<u>項目</u>	<u>vital sign</u>	<u>正常值</u>
↓ BP	60/40 mmHg	(100 - 120/70-80)
↑ HR	160bpm	(60- 100 bpm)
↑ RR	12-35 breaths/min	(12-20 breaths/min)
↑ BT	38.8° C	(36.5~37.5 ° C)

ABG

項目	檢驗值	正常值
----	-----	-----

↓ pH	7.3	(7.35 ~ 7.45)
------	-----	-----------------

↑ PCO ₂	46 mmHg	(35~45 mmHg)
--------------------	---------	--------------

↑ PO ₂	104 mmHg	(80~100 mmHg)
-------------------	----------	---------------

HCO ₃ ⁻	22 mmol/L	(22~26mEq/L)
-------------------------------	-----------	--------------

ABG的判讀

(< 7.35) → 酸血症

(> 45 mmHg) → 呼吸性酸中毒

$$\Delta \text{pH} = 0.008 \times (\text{PCO}_2 - 40) = 0.048$$

(pH的改變為 0.03 ~ 0.08 單位，則為部份代償的呼吸性酸血症)

一送達ICU，即使用人工呼吸器，設定「同步間歇性強制性換氣(Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation; SIMV)」模式：

FiO ₂	90%
SIMV rate	6
Tidal volume	800 ml

人工呼吸器的設定

設定值

FiO2 90%

SIMV rate 6

Tidal volume 800 ml

使用範圍

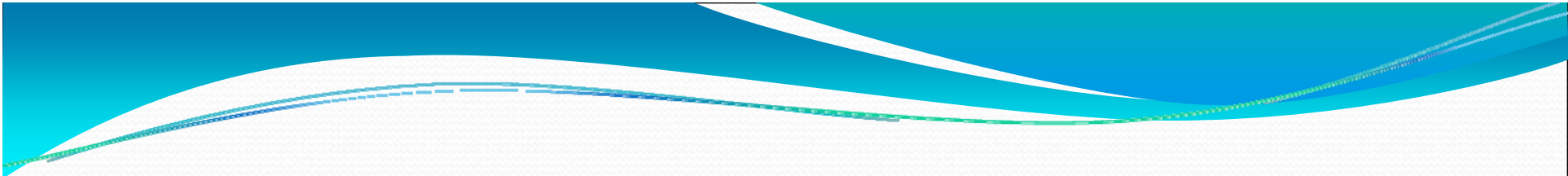
視病情調整

視病情調整

Tidal volume

早期 (680~1020ml) (10~15 ml/kg)

目前建議(340~544ml) (5~8ml/kg)



安先生身上注射一袋500ml NS，並給予
Dopamine(Intropin) 3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 以維持其腎
灌流量，及每12hrs 靜脈注射
Vancomycin(Vancocin IV) 1g 以預防葡萄球菌
感染，同時放置肺動脈導管(Swan-Ganz)，肺
動脈壓為12mm Hg。

醫療處置

vital sign

↓ BP 60/40 mmHg

↑ BT 38.8° C (101.8° F)

治療方式

- (1) 500ml NS 1 bag IVD
- (2) Dopamine (Intropin) 3-5 $\mu\text{g/kg/min}$
- (3) 放置肺動脈導管 (Swan-Ganz) (肺動脈壓為 12mm Hg)

Vancomycin (Vancocin IV) 1g
q12h IV

手術後第五天

PEEP已增加至10 cm H₂O，而V_T增加至1000 ml。相關評估數據如下：

BP	130/60 mmHg	pH	7.43
HR	120bpm	PCO ₂	46.2 mmHg
RR	10 breaths/min	PO ₂	86.8 mmHg
BT	38.3° C(101° F)	HCO ₃	30.5 mmol/L

人工呼吸器的設定和PEEP

醫療處置

- PEEP已增加至10 cm H₂O

- V_T增加至1000 ml

使用範圍

- 臨床上常應用“ Best PEEP ”
的作法，由5 cmH₂O的PEEP開始，逐次增加3~5 cmH₂O，達到SaO₂ ≥ 90%、FiO₂需求 < 0.50.6、氣道壓力及血壓均可接受的範圍。一般而言，ARDS病患所需的best PEEP約為
7~20 cmH₂O。

Tidal volume

早期 (680~1020ml) (10~15 ml/kg)

目前建議 (340~544ml) (5~8ml/kg)

相關評估數據如下：

BP 130/60 mmHg

HR 120bpm

RR 10 breaths/min

BT 38.3° C(101° F)

pH 7.43

PCO₂ 46.2 mmHg

PO₂ 86.8 mmHg

HCO₃ 30.5 mmol/L

vital sign

項目

檢驗值

正常值

- BP 130/60 mmHg
- HR 120bpm
- RR 10 breaths/min
- BT 38.3° C(101° F)

- (100 - 120/70-80 mmHg)
- (60- 100 bpm)
- (12-20 breaths/min)
- (36.5~37.5 ° C)

ABG

<u>項目</u>	<u>検査値</u>	<u>正常値</u>
● pH	7.43	pH (7.35 ~ 7.45)
● PCO ₂	46.2 mmHg	PCO ₂ (35~45 mmHg)
● PO ₂	86.8 mmHg	PO ₂ (80~100 mmHg)
● HCO ₃	30.5 mmol/L	HCO ₃ ⁻ (22~26mEq/L)



經過治療後，安伯利先生的氧合狀況已逐漸穩定並嘗試脫離呼吸器，而他排出的尿量也在輸液補充後明顯地增加。在使用呼吸器10天後，安先生已成功脫離呼吸器並改用鼻套管給氧。

病情進展

病人情況

- 氧合狀況已逐漸穩定並嘗試嘗試脫離呼吸器
- 尿量

治療原則

- supplemental oxygen required to maintain the PaO_2 above 60 mm Hg or the SaO_2 above 90% should be used. Efforts should be made to decrease FIO_2 to less than 60% as soon as possible in order to avoid oxygen toxicity.
- Urine output :
 - (1) minimal acceptable urine output for an adult is 0.5–1.0 mL/kg/h (daily volume normally 750–2000 mL/d).
 - (2) 依安先生體重最少約816~1632 mL/d

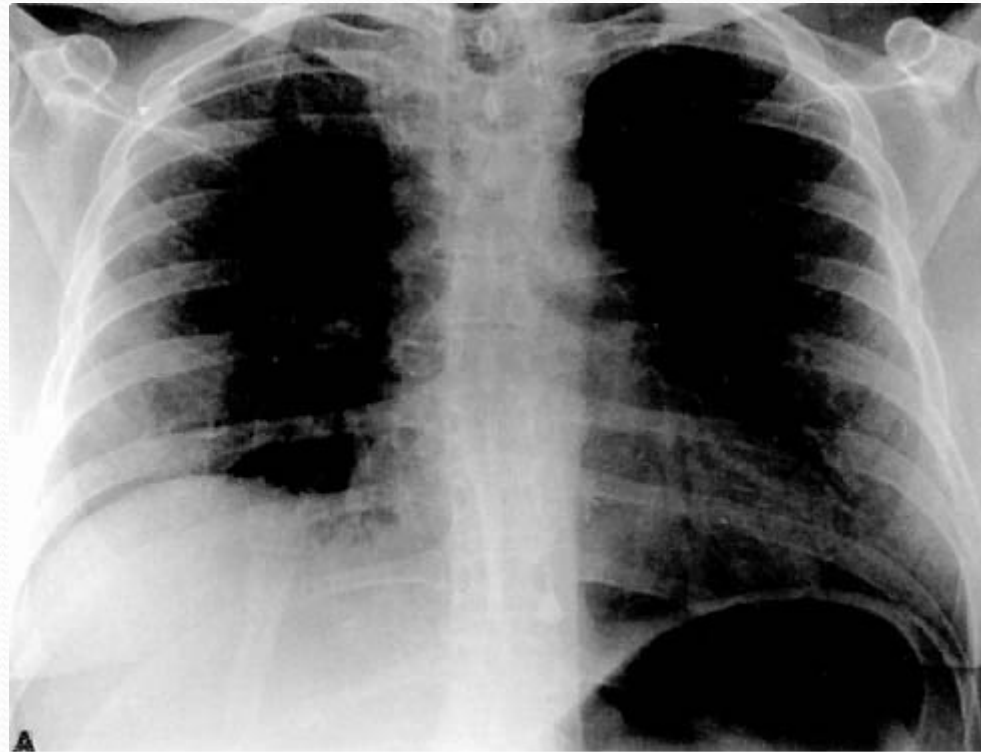
問題

1. ARDS的危險因子？
2. 氧合的指標？
3. PEEP的使用
4. urine output的指標與治療？
5. 呼吸器脫離的指標？
6. **Other Strategies in Mechanical Ventilation ?**

急性呼吸窘迫症候群

定義如下：「ARDS為ALI之最嚴重臨床表現，此症候群含肺部發炎(inflammation)及通透性(permeability)增加，其臨床表徵、放射學表現及生理學變化不能以左心房或肺部微血管壓力上升來解釋」。而其診斷依據如下：

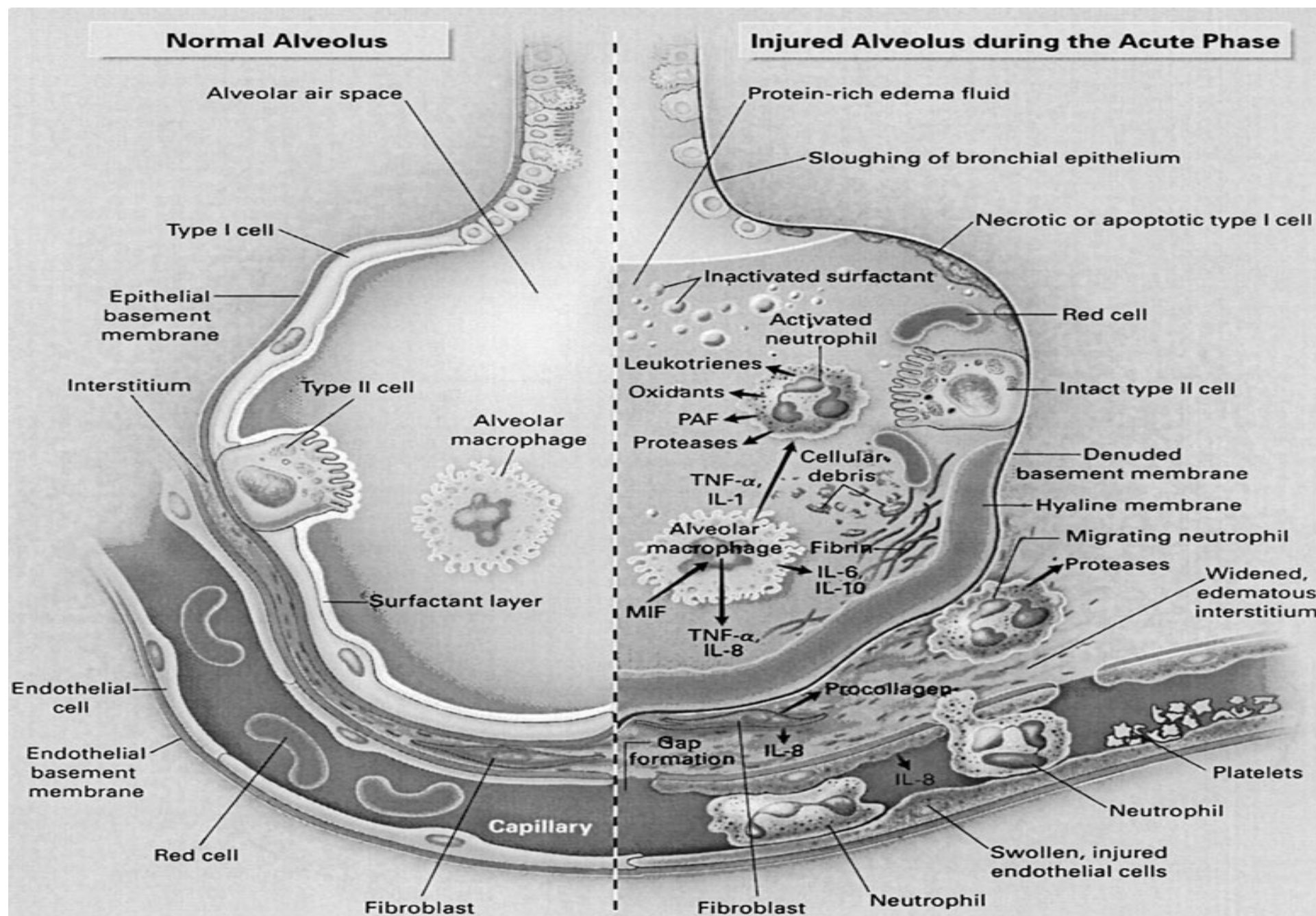
(1) 急性發作，(2) 胸部X光為兩側浸潤，(3) 肺動脈楔壓 $\leq 18\text{mmHg}$ ，無左心房高壓；(4) 氧合機能失常—
 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{ mmHg}$ 定義為 ALI，
 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$ 定義為 ARDS。



Source: McPhee SJ, Papadakis MA: *Current Medical Diagnosis and Treatment 2010*, 49th Edition: <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



Source: McPhee SJ, Papadakis MA: *Current Medical Diagnosis and Treatment 2010*, 49th Edition: <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



肺內或肺外之急性傷害



細胞激素釋出
(例如：IL-1, $\text{TNF } \alpha$)



炎症細胞進入肺部



游離基與細胞激素釋出
活化補體系統

第二型肺泡
上皮細胞傷害

肺泡塌陷、
肺順應性降低

肺泡-微血管
破損

非心因性肺水
腫與肺內分流

血管收縮與
微細循環血栓

肺動脈高壓

釋出纖維母細胞生長因子
(例如：IL-1 β , $\text{TNF } \alpha$)

肺纖維化

急性呼吸窘迫症候群之病理學與病生理學變化

ARDS的病理變化可分為三期

第一階段發生在病發後的前24-48小時，為滲出期(exudative phase)，病理學上可見肺部炎症細胞浸潤、內皮細胞損傷、微血管破損、肺間質及肺泡水腫、透明膜形成。

第二期發生在第2到7天，為增生期(proliferative phase)，纖維母細胞浸潤，第二型肺泡細胞增生，組織重建(tissue modeling)開始。

第7天後進入纖維化期(fibrotic phase)，造成肺部實質化與纖維化。通常俗稱滲出期為早期(early)，纖維化期為晚期(late)，增生期為中間期(intermediate)。



直接(肺內)或間接(肺外)的因素誘發肺部炎性反應，傷害肺泡上皮細胞及微血管內皮細胞，導致肺泡－微血管膜(alveolar-capillary membrane)之通透性增加。肺部順從性減低，肺部血管張力調控異常，加上血小板聚集與血管微血栓，造成肺部通氣－灌注不平衡(Ventilation-perfusion mismatch)，而重力效應並導致肺部底層(dependent region)因水腫而出現緻密的實質化(dense consolidation)。加上ARDS之後期的纖維增生過程(fibroproliferative process)，造成ARDS之臨床特徵：低血氧、低肺順應性及肺動脈高壓。



ARDS的分子病生理學機轉為近年來熱門的研究領域。主要機制為巨噬細胞經過刺激活化後，釋出炎性介質趨動嗜中性白血球，大量聚集在肺部微血管，再侵入肺間質與肺泡，造成第一型肺泡上皮細胞損害與組織損傷。涉及炎性反應的物質包含發炎介質、氧自由基、細胞黏著分子、細胞內訊息傳遞分子與蛋白酶。發炎介質包括腫瘤壞死因子(TNF)、間白質(intreerleukin，主要為IL-1、IL6、IL10)、趨化素(chemokine，主要為IL-8)、集落刺激因子(colony-stimulating factor)、干擾素(interferon)、一氧化氮、前列腺素；細胞黏著分子包括ICAM-1、selectin、CD11b/CD18等；訊息傳遞分子包括細胞核卡帕B因子(NF-kB)、酪氨酸磷酸激酶(protein tyrosine kinase，包括PI3K、PKC、MAPK、ERK、JNK)等。細胞凋亡(apoptosis)則是晚期ARDS修復的重要過程，增生第二型肺泡細胞發生細胞凋亡可幫助肺部回復正常的結構。而巨噬細胞則為清理戰場的清道夫。

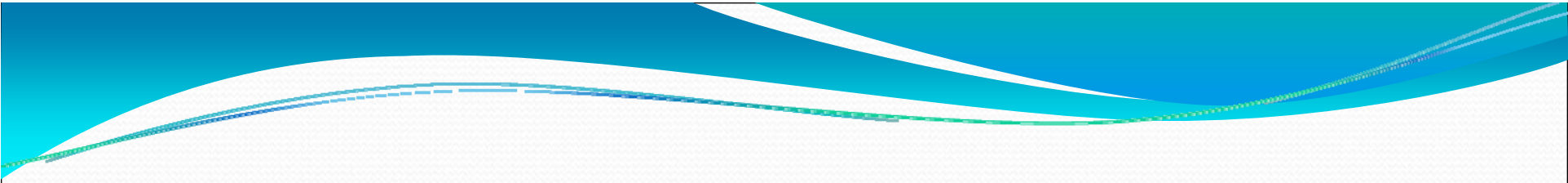
急性呼吸窘迫症候群之治療

1. 呼吸器治療

患者接受呼吸器治療的目的，主要為提升氧合作用，維持細胞與生理功能，並儘量減低呼吸器可能之副作用。

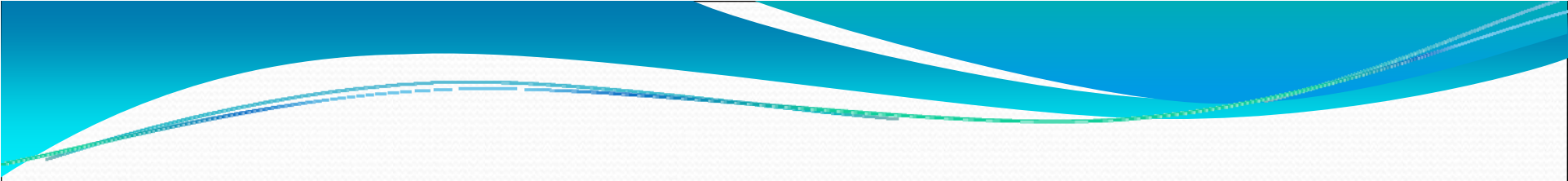
大多數的ARDS病患都必須被施行氣管插管，接受侵襲性的呼吸器治療。

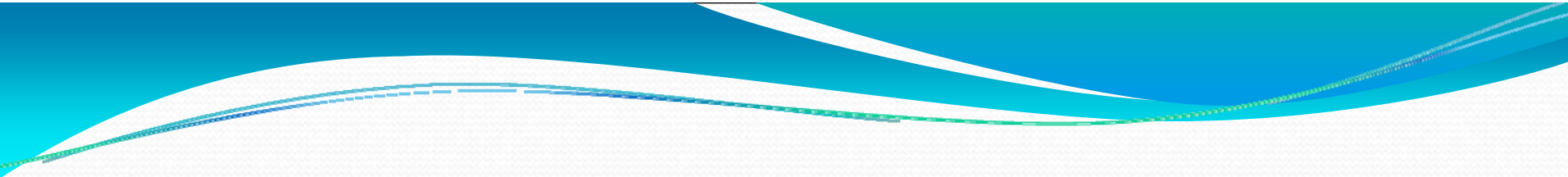
傳統的治療方式是使用高潮氣容積、高氣道壓力，及最少量的PEEP以求得“正常”的ABG數值。然而，此種呼吸器設定方式對於ALI/ARDS的肺部造成進一步傷害的可能性極大。因此，越來越多人採用“lung protective strategy”之設定方式以減少肺損傷、其方式為：採取較低的潮氣容積（5-8 mL/kg）；設定較高的PEEP值（選擇PEEP在LIP以上2-3 cmH₂O）；採用pressure-limited的呼吸器設定方式；考慮放棄維持“正常”的ABG而改以“合宜”的ABG目標。



AECC在1998年提出其對於ALI/ARDS病患治療的修正建議〔12〕，其中關於呼吸器治療之建議事項如下：

- 呼吸器治療的目標：確保足夠的氧氣供應得以供給身體之重要器官，並確保二氧化碳得以有效排除以維持生理恆定，緩解病人之呼吸負荷，避免進一步的肺損害或延緩組織修復過程。
- 降低氧氣毒性：當 $FiO_2 > 0.65$ 時，採取可能之步驟以降低 FiO_2 需求(如增加平均氣道壓力)，改善心臟血管功能，利尿，或採用較低的 SaO_2 目標值。
- 募集肺泡：PEEP值設定在PFLEX以上(一般為10-15 cmH₂O)應可達到較完全的募集。採用最低而有效的平均氣道壓力，原則是降低 FiO_2 至安全範圍內。一般而言，如此的設定之效應，可能要幾個小時才能獲致穩定。

- 
- 低氣道壓力：方法包括permissive hypercapnia，PCV及volume cycled pressure limited ventilation。PPlat不應超過30-40 cmH2O。
 - 避免肺塌陷：當使用較低潮氣容積或較低的PEEP時，考慮定期使用較大的潮氣容積，稍長時間的連續高壓來預防塌陷。
 - 使用鎮靜劑及肌肉鬆弛劑：降低氧氣需求。



基本上，ARDS沒有所謂最好的設定方式(best mode)。建議的設定方式是以最常見的設定模式(即A/CMV)開始，若無改善，再考慮較新的設定模式(IRV，APRV等)及輔助性療法。

- SIMV

理論上可降低胸內壓，但因病人呼吸功增加，反而會造成更大的氧氣消耗量及呼吸肌肉衰竭。可考慮加上pressure support以爲補救。

- PEEP

PEEP之使用在ALI/ARDS病患非常重要。適當的PEEP可募集較多的肺泡參與換氣，增加肺順應性，減少死腔，降低肺內分流，而可提高PaO₂，減少氧氣的使用。但是過高的PEEP，則會造成肺泡過度膨脹，肺順從性降低，氣道壓力上升，並會降低心輸出量。因此，臨床上常應用“ Best PEEP ”的作法，由5 cmH₂O的PEEP開始，逐次增加3~5 cmH₂O，達到SaO₂ ≥ 90%、FiO₂需求< 0.5-0.6、氣道壓力及血壓均可接受的範圍。一般而言，ARDS病患所需的best PEEP約爲7-20 cmH₂O。

- 俯姿(Prone positioning)

ARDS對每個肺泡造成傷害並不一致。在最底層的肺部的發生肺泡塌陷、肺水腫及實質化。乃因重力的關係、肺水腫的液體、大部份蓄積於dependent portion。所以底層部位肺泡氣體交換功能較差，產生通氣－灌流不平衡、及肺內分流。若是將病人改成俯臥姿勢。可減少通氣－灌流不平衡及肺內分流（可達11%）。大約有50~75%的ARDS病患，利用俯臥姿勢可改善血氧狀況，而且在ARDS發生早期內使用效果較好，一旦 PaO_2 改善後，醫護人員即可降低 FiO_2 ，甚至PEEP。理論上，可減少VILI之發生機率。一般而言，若ARDS病患需求之 $FiO_2 > 0.50.6$ 時，可考慮俯臥姿勢。另外，有人將俯臥姿勢與其他呼吸器輔助療法合用，如吸入一氧化氮，亦可收到加成效果。

- 一氧化氮吸入治療 (Inhaled nitric oxide, INO)

INO可藉由舒張通氣較良好肺部之血管，達到改善通氣－灌流平衡及降低肺動脈高壓。由於其半衰期甚短(在血液中為111-130 msec)，使其效果侷限於肺臟循環，為理想的肺循環舒張劑。多數的研究顯示，INO可改善部份病人 PaO_2/FiO_2 。

2. 藥物治療

① 類固醇：

最近的一項研究將類固醇用於晚期的ARDS，則發現會改善肺損傷的嚴重度、氧合、器官衰竭嚴重度、以及病患的存活率。然而，由於此研究的病例數較少，目前ARDSNet正進行大型的隨機雙盲研究以確認此一發現。

② 表面張力素：

正常的表面張力素

可以維持肺泡於吐氣期膨脹、調節肺泡內發炎物質、協助肺泡清除外來的微細顆粒。這些功能在ARDS都會消失或減弱，因此外加表面張力素則成為可能的治療方法。雖然有研究顯示外加表面張力素療法可能對ARDS病患提供臨床效益，如改善氧合、增加存活、降低炎性物質。然而至今仍無大型研究確認以表面張力素治療時的給予時機、表面張力素組成（選擇合成或天然）、投予方式與劑量。

③抗凝血劑：

ALI與ARDS患者的局部凝血活性(procoagulant activity)上升，與纖維解離(fibrinolysis)能力降低，造成肺部微細血管栓塞，直接影響造成肺部順從性降低與氣體交換功能惡化。而纖維(fibrinolysis)能力降低，造成肺泡內的fibrin不易被清除而導致肺泡的纖維化。這些現象為使用抗凝血劑治療ARDS提供理論基礎。至今測試過許多抗凝血物質，其中只有recombinant activated protein C在一項針對敗血症所進行的大型臨床研究中，被證實可以加速肺部機能的改善，減少呼吸器使用日數，減低死亡率。是目前唯一使用於早期ARDS而可能改善存活率的治療。

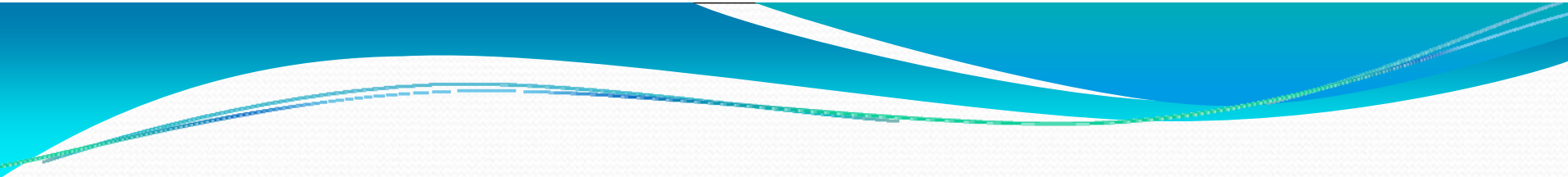
急性呼吸窘迫症候群之預後

罹患ARDS後的死亡率為40-60%，主要死因多與呼吸衰竭無關，反而與全身器官衰竭有關。在72小時內死亡者其死因主要與其潛在疾病與傷害有關；而72小時後死亡者則多半死於敗血症。以急性呼吸衰竭為單一死因者不到10%。ARDS確實可視為一全身性疾病，與死亡有關的預後因子並不包括肺部傷害的嚴重度，反倒是下列因子：年齡、嚴重度評分、多器官衰竭、右心室功能異常與急性腎衰竭。

近年來，許多研究發現隨著重症醫療的進步，尤其是敗血症治療觀念與技術的進展，ARDS的死亡率有減低的趨勢。ARDS的存活者會有明顯的肺功能受損與神經肌肉併發症。約六個月後，除了 DL_{CO} 仍然受損外，多數肺功能檢查的測試都會回至正常範圍。然而，ARDS病患的認知功能(包括記憶力、注意力、思考力)與情緒壓力即使到一年後，仍未能回復正常。

急性呼吸窘迫症候群之流行病學，危險因子與臨床特徵

在美國，大約每年有150000人罹患ALI及ARDS，死亡率多半超過40%，在台灣則無確實的數字。ALI/ARDS的危險因子可分為直接肺損傷(direct lung injury)與間接肺損傷(indirect lung injury)兩大部分。不同的原因引起ALI/ARDS之發生率並不相同；最近的一項前瞻性研究顯示，敗血症患者之ARDS發生率為43%，多器官創傷則為25%。



若比較由直接肺損傷與間接肺損傷導致的ARDS，發現兩者的呼吸系統機械力學與對治療的反應並不相同，最直接的解釋為兩者在肺部的病理變化並不盡相同。直接肺損傷引起的肺部病理變化是以實質化為主，間接肺損傷引起的肺病理變化則是以間質與肺泡水腫為主。

與急性肺損傷/急性呼吸窘迫症候群有關之臨床疾病

直接肺損傷

胃容物誤厭

肺挫傷

吸入有害氣體

瀕溺

瀰漫性肺部感染

間接肺損傷

重度敗血症

重度創傷

多發性長骨骨折

低血容性休克

大量輸血

急性胰臟炎

藥物過量

再灌流性傷害

經肺臟移植後

經心肺繞道術後

氧合指標

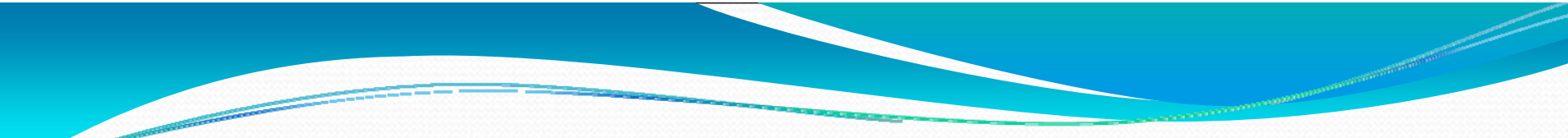
Treatment of the **hypoxemia** seen in ARDS usually requires **tracheal intubation** and positive-pressure mechanical ventilation. The lowest levels of PEEP (used to recruit **atelectatic alveoli**) and **supplemental oxygen** required to maintain the **PaO₂ above 60 mm Hg** or the **SaO₂ above 90%** should be used. **Efforts should be made to decrease FIO₂ to less than 60% as soon as possible in order to avoid oxygen toxicity.** PEEP can be increased as needed as long as cardiac output and oxygen delivery do not decrease and airway pressures do not increase excessively. **Prone positioning** may transiently improve oxygenation in selected patients by helping recruit atelectatic alveoli; however, great care must be taken during the maneuver to avoid dislodging catheters and tubes.

PEEP的使用

PEEP之使用在ALI/ARDS病患非常重要。適當的PEEP可募集較多的肺泡參與換氣，增加肺順應性，減少死腔，降低肺內分流，而可提高 PaO_2 ，減少氧氣的使用。但是過高的PEEP，則會造成肺泡過度膨脹，肺順從性降低，氣道壓力上升，並會降低心輸出量。因此，臨床上常應用“Best PEEP”的作法，由5 cmH₂O的PEEP開始，逐次增加3~5 cmH₂O，達到 $SaO_2 \geq 90\%$ 、 FiO_2 需求 $< 0.5-0.6$ 、氣道壓力及血壓均可接受的範圍。一般而言，ARDS病患所需的best PEEP約為7-20 cmH₂O。

MAINTENANCE OF URINE OUTPUT

Maintain adequate urinary output (30–50 mL/h). Insert an indwelling urinary catheter to monitor urine output. If myoglobinuria is present, rehydrate the patient with isotonic saline, alkalinize the urine with intravenous administration of bicarbonate, and consider the use of mannitol, 0.25 g/kg intravenously, to promote diuresis. Maintain blood pressure and urine output with intravenous infusion of crystalloid solutions and inotropic agents as



necessary (monitoring of central venous pressure or pulmonary capillary wedge pressure may be required).^α - Adrenergic drugs

^α -Adrenergic drugs are contraindicated because they produce vasoconstriction and decrease heat exchange. Dobutamine may be preferable to dopamine as an inotropic agent, because it does not have the

 -adrenergic renal effects associated with dopamine at rapid rates of infusion.

Criteria for Extubation from Mechanical Ventilation

Parameter

Value

Pulmonary mechanics

Vital capacity	> 10–15 mL/kg
Resting minute ventilation (tidal volume x rate)	> 10L/min
Spontaneous respiratory rate	< 33 breaths/min
Lung compliance	> 100 mL/cm water
Negative Inspiratory force (NIF)	> –25cm water

Oxygenation

A–a gradient	< 300– Hg
Shunt fraction	< 15%
PO ₂ (on 40% FIO ₂)	> 70mmHg
PCO ₂	< 45mmHg

Other Strategies in Mechanical Ventilation

Several additional mechanical ventilation strategies that utilize specialized equipment have been tested in ARDS patients, most with mixed or disappointing results in adults. These include high-frequency ventilation (HFV), i.e., ventilating at extremely high respiratory rates (5–20 cycles per second) and low tidal volumes (1–2 mL/kg). Also, lung-replacement therapy with extracorporeal membrane oxygenation (ECMO), which provides a clear survival benefit in neonatal respiratory distress syndrome, has yet to have proven survival benefit in adults with ARDS.



Ongoing research on partial liquid ventilation (PLV) with perfluorocarbon, an inert, high-density liquid that easily solubilizes oxygen and carbon dioxide, has revealed promising preliminary data on pulmonary function in patients with ARDS, but also without survival benefit.

Data in support of the efficacy of "adjunctive" ventilator therapies (e.g., high PEEP, inverse ratio ventilation, prone positioning, HFV, ECMO, and PLV) remain incomplete, so these modalities are not routinely used.

討論

※ Vancomycin的使用與注意事項？

Vancomycin dose

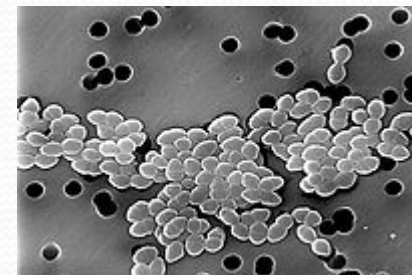
<u>Clinical Syndrome</u>	<u>Possible Etiologies</u>	<u>Treatment</u>	<u>Comments</u>
<u>Sepsis without a Clear Focus</u>			
Septic shock	<i>Pseudomonas</i> spp., gram-negative enteric bacilli, <i>Staphylococcus</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp.	Vancomycin (q12h) <i>plus</i>	Adjust treatment when culture data become available. Drotrecogin alfa (activated) ^a or low-dose hydrocortisone and fludrocortisone may improve outcome in patients with septic shock.

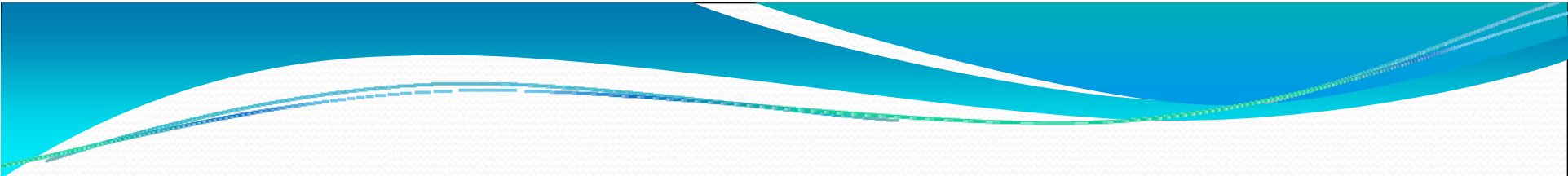
Red man syndrome

Vancomycin must be administered in a dilute solution slowly, over at least 60 minutes (maximum rate of 10 mg/minute for doses >500 mg).^[14] This is due to the high incidence of pain and thrombophlebitis and to avoid an infusion reaction known as the **red man syndrome** or **red neck syndrome**. This syndrome, usually appearing within 4–10 minutes after the commencement or soon after the completion of an infusion, is characterized by flushing and/or an erythematous rash that affects the face, neck and upper torso. These findings are due to non-specific mast cell degranulation and are not an IgE mediated allergic reaction. Less frequently, hypotension and angioedema may also occur. Symptoms may be treated or prevented with antihistamines, including diphenhydramine, and are less likely to occur with slow infusion.^{[24][25]:120-1}

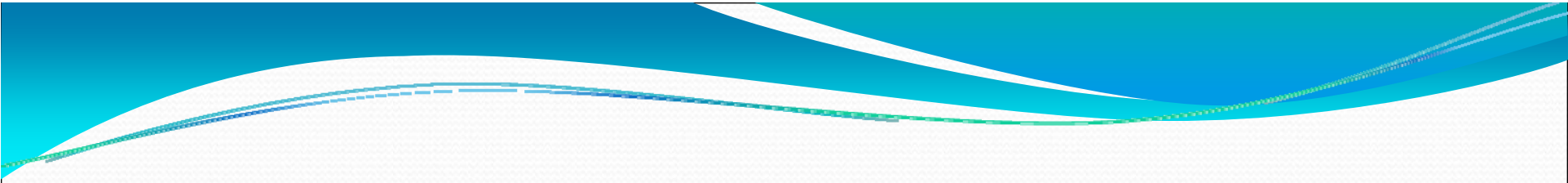
Vancomycin-resistant enterococcus

Vancomycin-resistant *enterococcus* (VRE) is the name given to a group of bacterial species of the genus *Enterococcus* that is resistant to the antibiotic vancomycin.^[1]

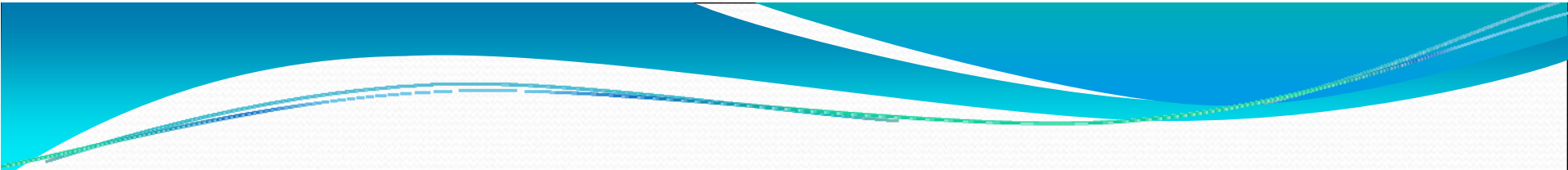




Enterococci are enteric and can be found in the digestive and urinary tracts of some humans. VRE was discovered in 1985^[2] and is particularly dangerous to immunocompromised individuals. VRE species have an enhanced ability to pass resistant genes to other bacteria. While infection of healthy individuals is uncommon, it is possible that they could be colonized with newly-resistant bacteria.



There are six different types of vancomycin resistance shown by enterococcus : Van-A, Van-B, Van-C, Van-D, Van-E and Van-F. Of these, only Van-A, Van-B and Van-C have been seen in general clinical practice so far. The significance is that Van-A VRE is resistant to both vancomycin and teicoplanin, Van-B VRE is resistant to vancomycin but sensitive to teicoplanin, and Van-C is only partly resistant to vancomycin, and sensitive to teicoplanin. In the US, linezolid is commonly used to treat VRE, as teicoplanin is not available.



VRE can be carried by healthy people who have come into contact with the bacteria. The most likely place where such contact can occur is in a hospital (nosocomial infections), although it is thought that a significant percentage of intensively-farmed chicken also carries VRE.

In 2005, *Lactobacillus rhamnosus* GG (LGG), a strain of L. rhamnosus, was used successfully for the first time to treat gastrointestinal carriage of VRE in renal patients.

參考文獻

余忠仁 修訂日期：96/03/30 急性呼吸窘迫症候群

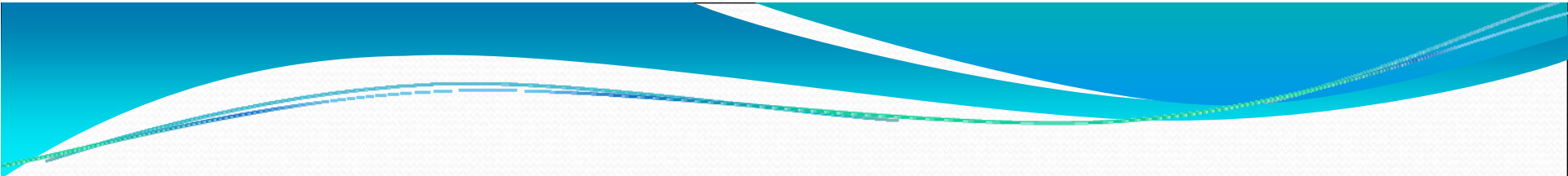
取自http://ntuh.sicu.org.tw/upload/Nursing_protocol/s155303.doc

Mark S. Chesnutt, MD, Alex H. Gifford, MD, Thomas J. Prendergast, MD CURRENT Medical Dx & Tx
Chapter 9. Pulmonary Disorders

Vancomycin取自 <http://en.wikipedia.org/wiki/Vancomycin>

Vancomycin-resistant enterococcus 取自

http://en.wikipedia.org/wiki/Vancomycin-resistant_enterococcus



Jason D. Christie, Paul N. Lanken

Principles of Critical Care > **Part IV.**

Pulmonary Disorders

Chapter 38. Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome

Authors

John Hansen-Flaschen,
MD

Mark D Siegel, MD

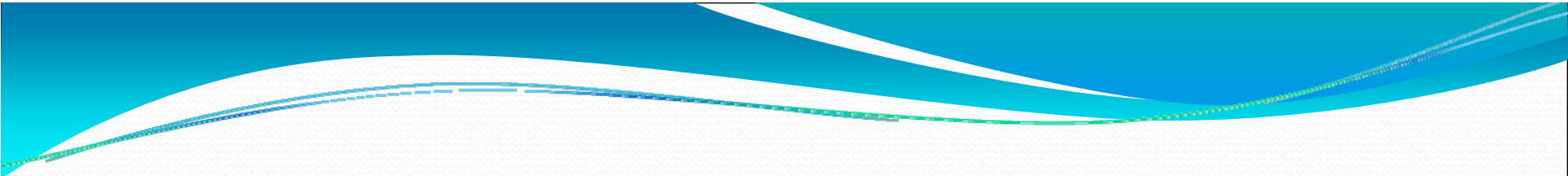
Section Editor

Polly E Parsons, MD

Deputy Editor

Kevin C Wilson, MD

**Acute respiratory distress syndrome: Definition;
epidemiology; diagnosis; and etiology**



Clinician's Pocket Reference

Chapter 6. Laboratory Diagnosis: Urine Studies

Harrison's Online > Chapter 115. Approach to
the Acutely Ill Infected Febrile Patient >
The Acutely Ill Patient: Treatment

Clinician's Pocket Reference > Chapter 20. Critical Care >
Ventilator Management > Ventilator Weaning >

Bruce D. Levy, Steven D. Shapiro

Harrison's Online > **Part Eleven: Critical Care Medicine** > **Section 1:
Respiratory Critical Care** >

Chapter 262. Acute Respiratory Distress Syndrome

Rebecca C. Bowers, MD, & Timothy K. Anderson, MD
CURRENT Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine >
Chapter 44. Disorders Due to Physical & Environmental Agents